



TITLE:

電磁波の生体への影響：ホルモン作用仮説の提唱(京都大学基礎物理学研究所研究会報告書『電磁波と生体への影響』,研究会報告)

AUTHOR(S):

村瀬, 雅俊

CITATION:

村瀬, 雅俊. 電磁波の生体への影響：ホルモン作用仮説の提唱(京都大学基礎物理学研究所研究会報告書『電磁波と生体への影響』,研究会報告). 物性研究 2004, 82(1): 146-189

ISSUE DATE:

2004-04-20

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/97784>

RIGHT:

電磁波の生体への影響 ーホルモン作用仮説の提唱ー

村瀬 雅俊

京都大学基礎物理学研究所 非平衡系物理学

動物や人間が世界をどのようにカテゴリー化するか、赤ん坊がどのように心的発達をするか。客観的世界観はよくても不完全、悪くすればすなわち誤りである。脳はコンピューターではないし、世界はコンピューター・テープとは違う。私は若い頃、物理学はいずれすべてを説明しつくすだろうと信じた。いまは物理学を尊敬しながらも、何かが必要であると思っている。その解決法として、生物学に訴えるほかないというのは一つの必然でもある。

ジェラルド・エーデルマン

Today, more than ever, substances that pollute the earth and pose health risks are many, including biological factors such as pollens, foods, water, bacteria, virus, fungus, and parasites, chemical factors such as inorganic and organic compounds, and physical forces such as heat, cold, weather, cyclic phenomenon, radon, light, sound, and electromagnetic fields. As the number of dangerous environmental pollutants continues to multiply, so do reports of increasing numbers of people sensitive to these contaminants. And although identification of a causal link between an individual's pollutant exposure and any subsequent development of illness has been difficult to demonstrate through much this century, recent technological advances have made possible scientific study of the effects of these many environmental contaminants upon individual health and have contributed directly to our understanding of environmentally triggered illness as a specific clinical entity.

William J. Rea

目 次

要旨

1. はじめに
2. 統合的視座の構築
3. 進化生物学の視点
ー細胞膜を介した「内」と「外」の情報統合の解明に向けてー
 - 3－1. 視覚系とリン酸ジエステラーゼ (PDE)
 - 3－2. ホルモン系とアデニレートシクラーゼ (AC)
 - 3－3. DNA 修復系とその一般化
4. 脳神経系
ー聴覚・運動フィードバック経路と脳のスイッチ機構ー
 - 4－1. 大脳半球の機能分担
 - 4－2. 40・60Hz 系
 - 4－3. 40・60Hz 系から情報統合機能を探る
 - 4－4. 年輪系
 - 4－5. 月齢に伴う優位性逆転と地殻ストレスによる異常現象
5. 進化的脳構築の解明に向けて
 - 5－1. 環境センサーとしての脳幹レベルのスイッチ機構
 - 5－2. 大脳辺縁系
 - 5－3. 大脳皮質

6. 生体・環境汚染による‘先天的’発達障害と‘後天的’行動障害
7. ‘物質の科学’としての物理学の‘生命の科学’としての限界
ー電磁波ホルモン作用仮説提唱の根拠と Window 効果ー
8. 構成的認識と環境病発症
ー統合過程の成立と破綻ー
 - 8－1. 環境ー身体ー脳の相互作用系における「内」と「外」の
情報統合
ー学習過程の成立と病気発症に見られる相同原理ー
 - 8－2. 細胞膜における「内」と「外」の情報統合の分子機構
ーG・タンパク質とプロテインキナーゼ（PKC）を介した連合
学習、過敏性、発がん、ホルモン作用に見られる相同原理ー
 - 8－3. 電磁波の生体作用
ー情報増幅系としての生命へのホルモン作用ー
 - 8－4. 電磁波の作用部位
ー情報統合の成立と破綻の相同原理ー
9. おわりに

謝辞

文献

要 旨

本稿の基盤には、私自身の 20 余年間の研究史がある。この間、振動的筋収縮現象、神経興奮現象、鞭毛・繊毛運動の時間・空間カオスの現象、ソリトンの波動現象、およびバースト的発振現象を総合的に論じた‘細胞運動理論’ (M. Murase, 1992)、プリオン病・アルツハイマー病、さらにはがんや自己免疫疾患を含む老化現象を、ダーウィン進化論 (C. Darwin, 1859) および免疫系の自然選択説 (N. K. Jerne, 1955; F. M. Burnet, 1957) を統合して論考した‘生体内分子選択説’ (M. Murase, 1996)、生命の起源や分化・発生・進化に見られる自己組織化現象、および疾患や老化・死といった自己崩壊現象を統一的に捉えた‘自己・非自己循環理論’ (村瀬雅俊、2000)、さらに統合失調症をはじめとする、認識過程の成立と破綻に着目し、ピアジェの発生的認識論 (J. ピアジェ、1960; 1972) とリードルの進化論的認識論 (R. リードル、1990) を統合した‘構成的認識論’ (村瀬雅俊、2001) を提唱してきた。

そして、今ここに、21 世紀の環境問題としてクローズアップされてきた電磁波の生体への影響に関して‘電磁波ホルモン作用仮説’を提唱したい。‘ホルモン作用仮説’とは、特定周波数、特定強度の電磁波を細胞や脳神経系に特定時間照射することによって生理活性作用—いわゆる、ホルモン作用—がおよぼされるという仮説である。電磁波の作用部位の候補として、細胞レベルでは、細胞の「内」と「外」の情報を統合し、細胞増殖やホルモン分泌などを制御する、‘G-タンパク質’ (M. I. Simon, et al., 1991; T. D. Lamb and E. N. Pugh, Jr., 1992; M. E. リンダー、A. G. ギルマン、1992; R. A. Luben, 1995; 兜 真徳、石堂正美、2001) と呼ばれる情報統合分子が考えられる。また、脳神経系レベルでは、体温や血液成分の変化といった生体からの「内部環境」の情報と、感覚系を介して知覚される外界からの「外部環境」の情報とを統合する大脳辺縁系が考えられる。

この‘ホルモン作用仮説’の重要な点は、細胞レベルあるいは脳神経系レベルのそれぞれの階層レベルにおいて、入力刺激が機械的なものか、化学的なものか、生物学的なものか、あるいは電磁気学的なものかにかかわらず、各階層レベルごとに同じような情報伝達経路が‘構成的に選択’されてしまうことである。しかも、‘構成的に選択’された情報伝達経路の‘表現型’を眺めてみると、入力刺激の‘影響’の発現のあり方が実に多様なのである。言い換えるならば、環境認識のあり方に多様性があり、その多様な反応様式のなかに、いわゆる環境病が発症してしまう危険性も含まれてしまうことになる。しかも、環境病の発症にあっては、認識過程自体が支障をきたすために、本人は自らの病的状態を認識することが極めて困難となる。こうしたいわゆる‘病徴不覚症’（A. ダマシオ、1994）のような病態が、環境因子の生体への影響に関する評価を難しくしている。

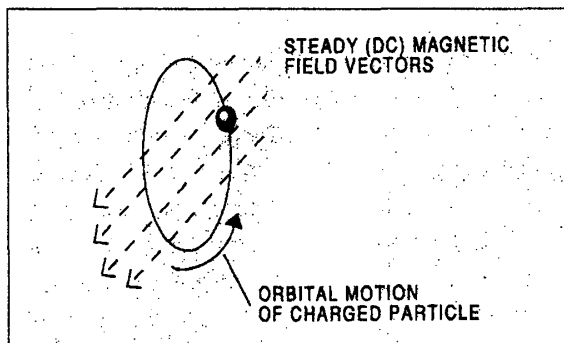
また、特に本稿では、‘電磁波ホルモン作用仮説’に基づいて、さまざまな病理や病態を、細胞レベルや脳神経系レベルでの情報統合の障害として捉え直す‘ものの見方’を提示し、その有効性を強調したい。そのような‘ものの見方’をすることによって、細胞増殖抑制を逃れるがん細胞の発生、環境刺激因子に対して過敏に反応してしまう過敏症、さらに高次レベルの発達異常や行動障害といった病態を、それらの見かけ上の多様性・複雑性に惑わされることなく、統一的に理解することができる。

キーワード： 電磁波のホルモン作用仮説、情報増幅酵素、病徴不覚症、共感覚症、環境病、認識過程、G-タンパク質、ロドプシン、網膜、視覚情報処理、聴覚情報処理、左脳、右脳、脳のスイッチ機構、化学物質過敏症、電磁波過敏症、情報統合障害、細胞運動理論、自然選択説、生体内分子選択説、自己組織化・自己崩壊現象、自己・非自己循環理論、構成的認識論。

1. はじめに

本研究会におけるこれまでの報告では、電磁波の非熱的相互作用によって、単細胞レベル、多細胞レベル、個体レベル、集団レベルなどで細胞運動の変化、細胞分裂の異常、電磁波過敏症の発症、小児白血病の増加が見られている。このように多様な影響が現れる根拠として、電磁波が生体に対して単一な作用部位に働き、その作用機序も単純であるとは考えにくい。

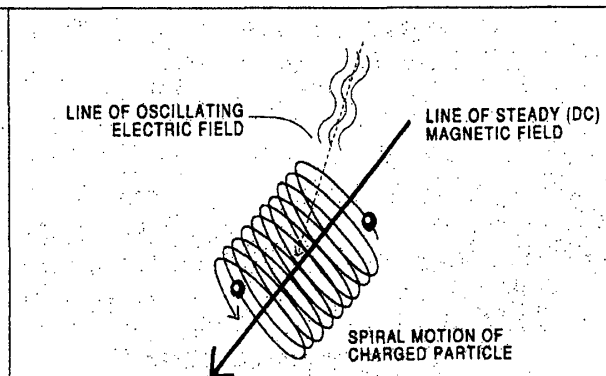
物理学者リボフが提唱しているサイクロトロン共鳴理論 (Liboff, 2003) では、地球磁場の影響で回転運動している生体膜内のイオンが (図1)、さらに人工電磁波に被爆すると、その低周波数成分に共鳴し、イオンが生体膜の外へと流出する (図2)。確かに、この理論に適合する実験事実は、細胞レベル、組織レベルでいくつも報告されている (図3)。しかし、国立環境研究所の実験で示されている発がん機構など、サイクロトロン共鳴理論で説明できない実験も多数ある。しかも、サイクロトロン共鳴理論は、電磁波被爆の対象が生体であるか物質であるかにかかわらず、同一の作用機序を想定している。



(図1)

定常磁場が存在すると、その磁場と垂直面上をイオンは回転運動をする。そのときの、回転速度は Q/M (Q = 荷電量、 M = 質量) と磁場強度によって決定される。磁場強度が強くなれば、回転速度も速くなる。

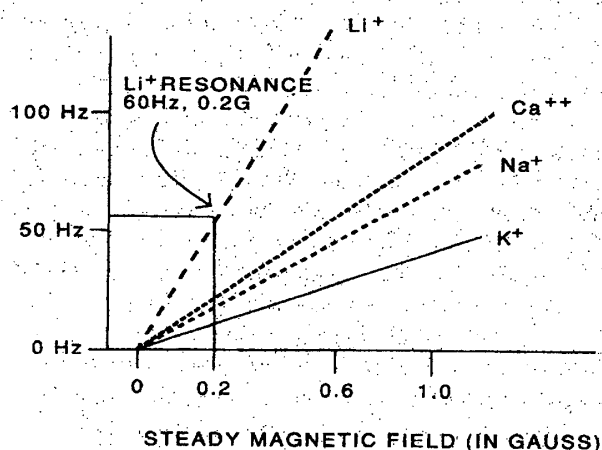
R. O. Becker, "Cross Currents" (1990) より。



(図2)

定常磁場によって、イオンが回転運動している状態に加えて、適当な周波数の電磁波がある角度から照射されると、イオンの回転運動は共鳴を起こす。その結果、イオンはらせん運動となり、細胞膜から流入、あるいは流出する。

R. O. Becker, "Cross Currents" (1990) より。



(図3)

定常磁場の強度を横軸、サイクロトロン共鳴を発生させるために必要な電磁波周波数を縦軸に、生体内で重要なイオンをリチウムイオン (Li^+)、カルシウムイオン (Ca^{2+})、ナトリウムイオン (Na^+)、カリウムイオン (K^+) の順に直線で示す。地球磁場は、 $0.2 \sim 0.6 \text{ G}$ の範囲である。例えば、リチウムイオン (Li^+) にサイクロトロン共鳴を起こすには、 0.2 G の地域では、 60 Hz の電磁波が照射されることが必要である。

R. O. Becker, "Cross Currents" (1990) より。

ところが近年、ヒトの脳組織からマグネタイトと呼ばれる磁石が発見され、マグネタイト結合イオンチャネル仮説が提唱された (Kobayashi and Kirshvink, 1995)。この点を考慮すると、電磁波の作用部位、作用機序ともに多様であると考えられる。具体的な作用部位としては、マグネタイトが結合している組織はもちろんのこと、細胞内外の情報を統合している細胞膜、さらには $10 \sim 1000 \text{ Hz}$ で活性化・不活性化を繰り返している機能タンパク質などが考えられる。生体ごとに、また細胞ごとに、これらの機能タンパク質の種類や構造が異なるために、同一の電磁波刺激に対して反応は実に多様に現れることになる。この反応が多様であるということは、同一実験に対して矛盾する結果が得られる可能性も含まれる。

これまでは、「こうした矛盾する結果があるので、電磁波の生体への影響は立証されていない」という主張が繰り返されてきた。しかし、このように矛盾した結果があるという事実こそ、電磁波の影響が無視できないことを意味しているのではないだろうか。しかも、これまでの疫学研究では、低周波電磁波と小児白血病といった特定の相関しか問題としてこなかった。ところが、電磁波の作用部位と作用機序が多様であるならば、例えば、アルツハイマー病と電磁波の相関、あるいは不定愁訴と高周波電磁波の相関といった様々な組み合わせを考慮する必要が生じてくる。

もちろん、疫学研究では長期間にわたる調査が必要となるため、因果関係を特定することは困難である。また、仮に因果関係が明らかになったとしても、作用機序はわからない。そこで、これまでに蓄積されてきた医学、生物学、物理学の成果をもとに、電磁波の非熱的相互作用のメカニズムを同定することが重要な課題となる。低エネルギーの電磁波が、生体反応を引き起こす作用機序を考える際には、生体特有のメカニズムを考える必要がある。これは、対象が生体であるか物質であるかにかかわらず、同一のメカニズムを想定していた従来までの視点とは著しく異なる。

具体的には、生体内の情報増幅過程に着目したい。というのは、生体内の情報増幅酵素が、電磁波の作用部位となるならば、人工化学物質が環境ホルモンとして作用する場合と同じように、電磁波にもホルモン作用が認められることになるからである。そのような情報増幅酵素は、連合学習や記憶を伴う学習過程において機能していることが明らかになっている。つまり、学習メカニズムが電磁波の影響を発現するメカニズムへと転化している可能性があるということである。逆に言えば、記憶障害や学習能力の低下といった脳機能の変調が、電磁波のホルモン作用を通して起こりうることが考えられる。このような観点から、本稿では、脳科学、細胞生物学、臨床医学、物理学、工学などの知見をもとに、作用機序の一つとして、“電磁波ホルモン作用仮説”を提唱したい。

2. 統合的視座の構築

電磁波の生体への影響に関して、従来の研究で特に問題とすべき点は、物理学の知識をそのまま生物に応用してしまったことである。死んだ物質の研究から得られた知識が、生きている生命の現象を理解する上で必ずしも必要かつ十分とは限らない。一見、回り道のように思われるかもしれないが、まず、生命現象の知識を統合し、それから基本的生命原理を探求することが必要である。ひとたび、生命原理の本質を捉えることができれば、学習、認識、発生、進化、

老化、発がん、アルツハイマー病、統合失調症、自己免疫疾患、糖尿病などといったさまざまな生命現象や病態に対する理論の構築ができるばかりでなく、電磁波の生体への影響という特殊な問題にも有効な理論を提唱することが可能となる。これが統合生命科学の醍醐味である。

具体的には、二方向からのアプローチを行う。第一の方向は、生体の階層構造に着目したアプローチである。すなわち、遺伝子やタンパク質をはじめとする分子レベル、それらの分子を内包する細胞レベル、その細胞集合としての組織レベル、そして、それらの統一体としての個体レベルの知見を統合したい。第二の方向は、異なる領域における研究に着目したアプローチである。すなわち、可視光という電磁波の情報受容・伝達・増幅過程として進化してきた視覚系の分子細胞生物学、運動・聴覚フィードバック系において明らかにされてきた左脳・右脳スイッチ機構に関する脳神経科学、そして自己の病態認識の欠如として知られる“病徴不覚症”（ダマシオ、1994）や音・視覚・触覚・味覚・嗅覚という感覚が混じり合ってしまう“共感覚症”（シトーウィック、1993）の人間生物科学などの知識を統合したい。

それでは、この二方向—すなわち、異なる階層レベルおよび異なる研究領域—からのアプローチがなぜ必要なのだろうか。その理由は、私たちの‘主観的’な認識系が、‘主観的’な認識過程を‘客観的’に意識化することは原理的に不可能であるという“ホムンクルスの恐怖”（エーデルマン、1992）を回避するためである。この脳科学の難問であった“ホムンクルスの恐怖”を二方向からのアプローチによって回避し、電磁波や化学物質をはじめとする環境因子が、この‘主観的’な認識過程に影響をおよぼすというホルモン作用があることを理論的に立証することを試みたい。これが、私の提唱する“電磁波ホルモン作用仮説”である。‘主観的’な認識過程に影響がある場合、‘病徴不覚症’者のように、環境因子の影響を自覚することはきわめて困難となる。従って、『電磁波と生体への影響』という特殊なテーマにおいても、今後、脳科学・神経細胞生物学などの最新の知見をも交えながら、さらなる学際的・学術的アプローチが必要なのである。

3. 進化生物学の視点

ー細胞膜を介した「内」と「外」の情報統合の解明に向けてー

私たちの知覚・感覚系は、環境にある多種多様な刺激の中から、特殊な刺激因子にのみ特異的に反応できるように進化してきた。その結果、現在の知覚・感覚系によって検出できない環境因子の重要性は、相対的に無視されるようになってしまった。しかし、本稿の‘はじめに’で紹介したサイクロトン共鳴理論およびマグネタイト結合イオンチャネル仮説で明らかのように、ごく微量な環境電磁波は、生体のホメオスタシスに寄与している背景的な活動状態に複合的に影響を及ぼしうるということが理解できる。

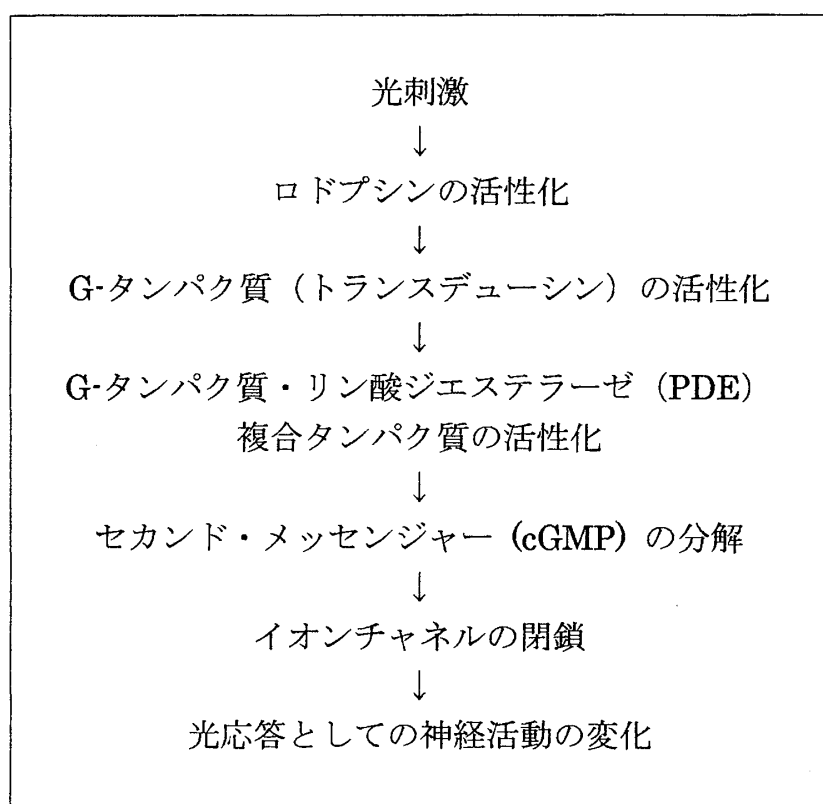
ここで、サイクロトン共鳴理論およびマグネタイト結合イオンチャネル仮説の両者の本質的な差異は、次のように指摘できる。すなわち、前者では、環境電磁波が直接生体イオンに作用し、イオンの生体膜からの流入あるいは流出を引き起こすことに着目している。これに対し、後者では、環境電磁波はイオンチャネルの開閉に影響を与え、その結果、間接的に生体イオンがチャネルの開閉に応じて生体膜を移動することを想定している。この視点に基づいて、次のような考察ができる。つまり、環境因子の作用部位が、イオンからタンパク質であるチャネルへと移行することによって、刺激特異的な反応経路が進化を通して選択されたということである。進化は、環境因子の作用部位を最終ターゲットから引き離し、それによって、作用部位を特殊化することに成功した。その一例として、次に可視光受容に関する視覚系を考察したい。

3-1. 視覚系とリン酸ジエステラーゼ (PDE)

ヒトの網膜には、明暗を識別する約1億個の桿体と、色の識別を行う約300万個の錐体がある。桿体には、形質細胞由来のディスクと呼ばれる特殊な円盤状の膜構造が約2000枚ある。各ディスクには、ロドプシンと呼ばれる特殊なタンパク質が多数埋め込まれている。各ロドプシンは、7本の α ヘリックスからなるオプシンと呼ばれるタンパク質と、レチナールと呼ばれる分子からなっている。このレチナールは、同一原子組成でありながら、2つの異なった形状をとることができる異性体である。すなわち、光がレチナールに吸収されると、一方から他方へとその形状を変換する。

このレチナール分子の形状変換が、その分子を内包しているロドプシンの活性化を引き起こす。活性化したロドプシンは、トランスデューシンと呼ばれるGTP結合タンパク質（G-タンパク質）を活性化する。

活性化した G-タンパク質のサブユニットは、さらにリン酸ジエステラーゼ (PDE) と呼ばれる酵素に結合し、この酵素を活性化する。その結果、セカンド・メッセンジャーであるサイクリック GMP (cGMP) 分子の環状構造が開裂される。このセカンド・メッセンジャーのリン酸ジエステル結合の加水分解によって、細胞膜のイオンチャネルが閉じる。こうして、神経細胞の変化が光刺激の応答として引き起こされるのである。

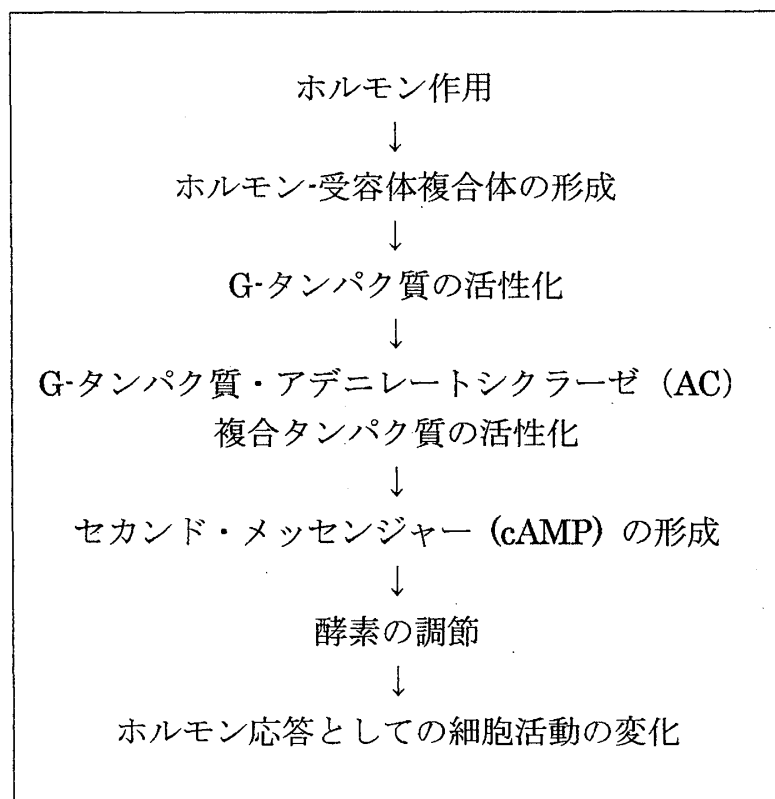


ここで、1 個の活性化ロドプシンは、数百個の G-タンパク質を活性化する。さらに、1 個の活性化した G-タンパク質-PDE 複合タンパク質は、数千個のセカンド・メッセンジャーを分解する。そのため、この G-タンパク質は情報増幅タンパク質とすることができる。

3-2. ホルモン系とアデニレートシクラーゼ (AC)

視覚系における、セカンド・メッセンジャーである cGMP 調節の一連の反応は、ある種のホルモンが作用する際の情報増幅過程と驚くほどよく似ている。例えば、エピネフリン（アドレナリン）は、標的細胞である肝臓の細胞受容体に結合し、一連の反応を通してグリコーゲンの分解を調節する。

ここで、ホルモンが受容体に結合する反応は、視覚系における光によるロドプシンの反応とよく似ている。実際に、このホルモン-受容体複合体は、細胞膜の別のところにある G-タンパク質を活性化する。この反応は、視覚系におけるトランスデューシンが、光を吸収したロドプシンによって活性化する反応に対応している。その活性化は、G-タンパク質の1つのサブユニットに GTP が結合して生じる。この活性化 G-タンパク質は、アデニレートシクラーゼ (AC) という酵素と複合体を形成することによって、その酵素を活性化する。このアデニレートシクラーゼは、視覚系ではリン酸ジエステラーゼに対応する酵素である。活性化したアデニレートシクラーゼは、さまざまなホルモン作用を仲介するセカンド・メッセンジャーである cAMP の形成を触媒する。

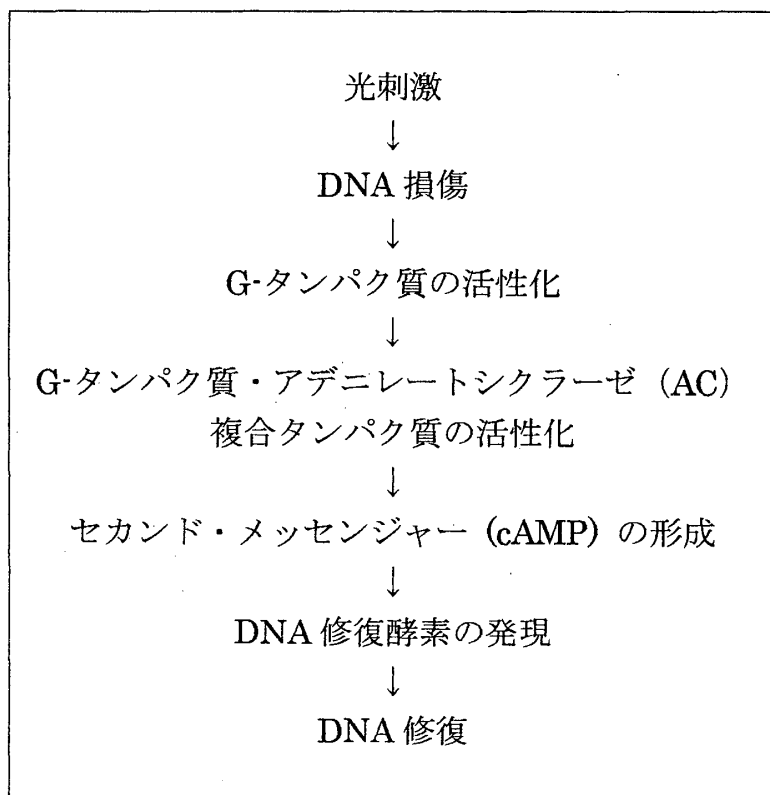


刺激	標的細胞	G-タンパク質	エフェクター	作用
エピネフリン	肝臓	Gs	AC	グリコーゲン分解
黄体形成ホルモン	卵巣	Gs	AC	エストロゲン合成
アセチルコリン	心筋	Gi	カリウムチャネル	拍動数減少
エンケファリン	脳神経系	Gi	イオンチャネル	電氣的活動
匂い	神経上皮	Golf	AC	匂いの検出
光	網膜	Gt	PDE	光の認識

(表1) G-タンパク質を介した生理機能の例を示す。G-タンパク質は細胞膜の内側に結合していて、分子量の大きい順に α 、 β 、 γ の3つのサブユニットから構成されている。 α は20種類、 β は5種類、 γ は10種類以上ある。そのため、これらの組み合わせから $\alpha\beta\gamma$ の種類は1000通り考えられる。生理機能の活性化を制御するGs-タンパク質と、その抑制を制御するGi-タンパク質がある。

3-3. DNA 修復系とその一般化

紫外線は、DNA 損傷を引き起こすことが知られている。このDNA 損傷が引き金になって、G-タンパク質が活性化される。その活性化されたG-タンパク質が、DNA 修復酵素を活性化すると考えられる。(Niggli and Allagata, 2003)



このように、入力刺激が全く異なっているにもかかわらず、同じような細胞応答経路が‘構成的に選択’されていることがわかる。例えば、ホルモン系では、ホルモン受容体、G-タンパク質、エフェクターが、それぞれ細胞内のいくつもの分子と相互作用することができる。そのため、ある時には1つの経路が選択され、ある時には別の経路が選択されることが可能となる。つまり、その時々で異なった応答が選択されるのである。この現象は、細胞膜があたかも‘神経ネットワーク’であるかのような振る舞いである。

この柔軟性が、記憶や学習といった環境認識機能を高めている。例えば、神経細胞の興奮性が持続すれば、記憶の保持が可能となる。実際に、訓練したウサギでは、訓練しなかったウサギに比べて、多くのプロテインキナーゼ C (PKC) という酵素が、細胞質から細胞膜あるいはその近くに移動していることが明らかになっている（アルコン、1989）。この細胞膜あるいはその近くに移動した PKC 酵素は、先に指摘した G-タンパク質を介する情報増幅経路の選択性に関与していると考えられる。

また、私たちは名前を聞いてその人の顔を思い出すと言った‘連合学習’に馴染んでいる。ウミウシでは、光刺激と回転刺激を組み合わせることによって、この‘連合学習’の分子・細胞レベルの研究が行われている（アルコン、1983; 1989）。それによると、G-タンパク質を介する2つの独立した経路の間に、PKC 酵素を介した連関ができるのではないかと考えられている。ここでは、既に確立している無条件刺激への応答が、条件刺激への応答へと‘転移’しているのである。こうした条件刺激と無条件刺激の連合を学習するには、生物は異なる出来事の詳細ではなく、出来事の時間的関係を覚えればよい。つまり、このような環境刺激への柔軟な応答が可能となるには、次の4つの条件が満たされねばならない。

第一に、同一タンパク質が異なる複数の反応に関与するという‘多義性’が許されることである。第二に、異なるいくつかのタンパク質が同一の反応に関与するという‘冗長性’が許されることである。第三に、質の異なる多くのタンパク質が存在しているという‘多様性’が許されることである。そして、第四に、光やホルモンや回転運動といった刺激の違いではなく、どのようなタイミングで刺激が与えられるかが問題となることである。このように、細胞は無限の刺激に応答するだけの無限のタンパク質を持つのではなく、それぞれの時間的関係—すなわち、時間パターン—を刺激として捉えているのである。

確かに、こうした柔軟性が、記憶や学習といった環境認識機能を高めている。ところが、こうした柔軟性があるが故に、必然的にさまざまな環境因子の影響を受けることになる。例えば、コレラ菌の毒素は、Gs-タンパク質の活性状態を持続させる。そのため、細胞には多くの cAMP が蓄積し、その結果、大量の電解質と水が腸から消失してしまう。また、百日咳菌の毒素は、受容体による Gi-タンパク質の活性化を阻害する。そのため、Gi-タンパク質が抑制していた酵素反応の活性化状態が長く続くことになる。この毒素は多くの細胞に影響を与え、見かけ上免疫不全的になり、特徴的な咳を伴うようになる。さらに、これまで発見されてきたがん遺伝子・がん抑制遺伝子の多くは、Gs-、Gi-タンパク質の変異に関連している。実際に、これらのタンパク質が変異すると、その活性状態を制御することができなくなり、細胞増殖に歯止めがきかなくなってしまうのである。

G-タンパク質という情報統合分子は、外来入力刺激の情報増幅機能を持ち、環境認識を可能にしてきた。ところが、G-タンパク質の調節機能に異常をきたすと、さまざまな病態を招いてしまうことになる。このような視点に立つと、感染症から発がんに至る多くの病態が、G-タンパク質の統合調節障害として、統一的に捉えなおすことが可能となる。

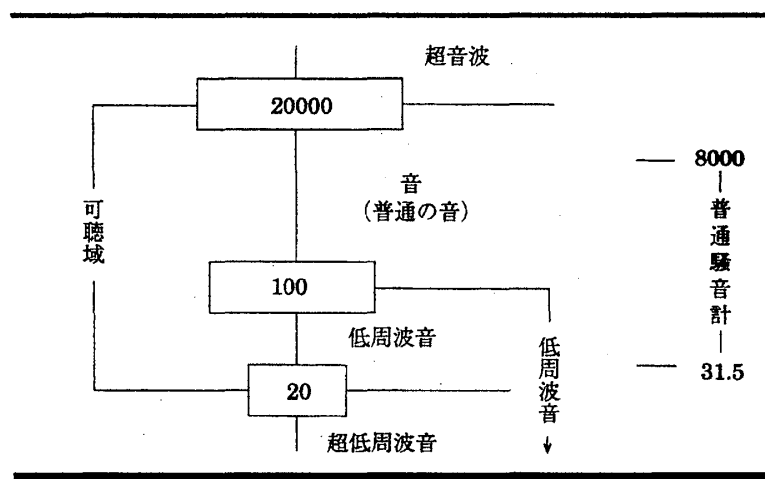
4. 脳神経系 — 聴覚・運動フィードバック経路と脳のスイッチ機構 —

入力刺激の時間パターンが、連合学習の鍵であった。それでは、時間パターンとして、音情報がどのように聴覚系で処理されているのだろうか。そこで、東京医科歯科大学の角田忠信（角田、1978; 1985; 1992）が生涯をかけて行った一連の実験を見てみよう。

4-1. 大脳半球の機能分担

角田の考案した聴覚・運動フィードバック経路に着目した実験は、次の点でユニークである。つまり、日常の会話では、単に‘聴く’という一方的な刺激条件に限定されていた。しかし、日常の会話について考えてみれば明らかなように、私たちは‘話しながら聴く’という二分しえない機能を働かせている。その意味では、聴覚・運動フィードバック経路に着目した実験は、日常の会話の場面により近い条件を設定している。

ヒトが聞き取れる音は、**20Hz~20000Hz** の範囲とされている。会話は、通常**500~2000Hz** の範囲である。ただし、男性の低音は**100Hz** 程度で、それ以下の周波数音は基本的に言語音とは関係なく、また聴覚感度も急激に低下するので、聴覚計から除外されてきた。数十年前では、騒音対策として音の大きさを下げることが困難な場合は、周波数を下げればよいとさえ考えられていたほど、低周波音に対する認識はなかったのである。



(汐見文隆『低周波公害のはなし』より)

実験では、サンプル音として、1回**0.05** 秒の細切れした音を、ヘッドホンか

ら被験者の両耳に聴かせる。このとき、サンプル音としてヒトの声、雑音、あるいは純音などを用いる。サンプル音の持続時間が 0.05 秒と短いために、被験者にはその音の違いをいっさい判断することはできない。従って、以下に説明するサンプル音に対する反応は、無意識レベルで行われていると考えられる。

実験では、‘♪♪♪_♪♪♪_’という繰り返し音を聴かせ、指を同調して運動するように被験者に指示を与える。例えば、ヘッドホンから母音‘あ’を 0.05 秒の細切れにして、先のリズムで被験者に 30dB の強さで聴かせておき、指の動きが同調していることを確認する。その上で、右耳のヘッドホンの音を 0.2 秒遅延させる。この場合には、指先のリズムは乱れない。しかし、音圧を次第にあげて 35dB にすると、指の同調が乱れるようになる。次に、左右を逆にして、右耳に 30dB の同期音を聴かせる。左耳の遅延音が 75dB になったとき、はじめて指先の動きが乱れた。

この場合、右耳が同期音を聞いたときの方が、遅延音によって妨害を受けにくかったことから、右耳の方が 40dB (= 75dB - 35dB) 優位であると言える。一般に、左右の耳が聴覚刺激に対して競合状態におかれた時には、聴覚刺激は交差して大脳半球に伝えられる。つまり、優位な耳の反対側の大脳半球が優位な脳と言える。サンプル音として、母音の‘あ’以外に、西洋音楽、機械音、純音などを用いて、同様の実験を繰り返していく。このようにして、次表に示すように、聴覚刺激の物理的性質に従って、左右の大脳半球に聴覚情報が振り分けられていることが明らかになった。

日本人と欧米人に共通	
左脳（右耳）	右脳（左耳）
言語音	西洋音楽、機械音、雑音、純音

日本人	欧米人
左脳（右耳）	右脳（左耳）
感情音（泣き、笑い、嘆き、甘え）、ハミング 鳴き声（虫、鳥、動物）邦楽器音（琵琶、尺八） 自然音（小川のせせらぎ、波の音、風の音）	

つまり、ヒトの脳には、聴覚神経が左右の大脳半球に分かれる手前に精密なスイッチ機構があり、外界から入ってくる聴覚情報を、その物理的特性に応じて、無意識的に左右の大脳半球に振り分けているのである。

4-2. 40・60 Hz 系

角田は、20~200Hz の純音を、1Hz 刻みで被験者に聴かせ、左右両耳の優位性を詳しく調べた。その結果、100~200Hz の範囲の純音では、120、160、180、200Hz という4つの周波数の純音以外の周波数帯で、左耳優位となり、それまでの研究と一致していることが確認された。ただし、上記の4つの周波数では、0.0001Hz の精度で、正確に右耳優位であった。また、99Hz 以下の低域の純音について調べてみると、今度は40、60、80Hz という3つの周波数の純音以外の周波数帯で、右耳優位であった。そして、上記の3つの周波数では、やはり、0.0001Hz の精度で、正確に左耳優位であった。

これらの実験から、次の二点が明らかになった。第一点は、ヒト聴覚系の純音に対する反応は、100Hz を境にして、それより高周波数側の音声帯域と、それより低周波数側の低音域とに明確に二分されているということである。第二点は、40Hz と 60Hz を基底周波数として、その倍音に対して、左右両耳の優位性が逆転するようにスイッチが働くことである。

ここで観察されている優位性の逆転は、耳のレベルで脳半球レベルではないと思われる。おそらく、交叉的な聴覚情報の経路が同側的な経路へと、切り替わっているだけで、脳半球の役割分担は変わっていないのではないかと角田は考えている。

100Hz 以下の低周波音は、聴き取りにくいことは先に述べた通りである。ところが、この100Hz 以下の低周波音を用いて両耳の競合実験を長期間続けているうちに、頭痛、不眠、胸の圧迫感、吐き気、不安、頻脈、注意力の低下といったいわゆる‘不定愁訴’や、‘自律神経失調症’といった不快な症状のいくつかを被験者が訴えるようになった。

低周波音の人体への影響を長年研究してきた医師の汐見文隆によれば、こうした低周波音は、脳や身体の細胞が直接感受できる周波数帯であり、本人が気づくか気づかないかにかかわらず、‘不定愁訴’や‘自律神経失調症’を発症しているということである。言語帯域よりも低音域は、細胞に直接感受されると考えるならば、人間に限らずさまざまな生物において、低周波音の影響を詳細に調べることができるに違いない。そして、こうして明らかになったメカニズムと、他の物理学的刺激である電磁波、あるいは化学的刺激である化学物質の作用メカニズムには、生物学的に何らかの共通性があるのではないだろうか。

4-3. 40・60Hz 系から情報統合機能を探る

角田は 1983 年に、40・60Hz 系の報告をし、それ以来、次々と興味深い事実を発見した。例えば、この 40・60Hz 系が、聴覚以外に視覚、皮膚振動覚、触感、味覚などにも共通した一種の情報統合機能を持つことを明らかにしてきたことである。サンプル音として 1 つの純音を用いるかわりに、50~8200Hz の範囲の適当な周波数を中心として、 $\pm 10\text{Hz}$ のバンドノイズを発生させる。こうして、作成したバンドノイズを 2 個から 100 個まで組み合わせて合成音を構成する。この合成音は、一般的には非言語音に特徴的な右耳優位を示した。ところが、40、60、80 個—すなわち、40・60 系—の組み合わせに限って、特異的に右耳優位を示したのである。

実験では、40Hz という 1 秒間に 40 個の正弦波からなる時間情報と、40 個という空間的に組み合わされた音が、正確に同じ数で左右両耳優位性の逆転現象を示すことが明らかになった。このような現象が生じるためには、人間の脳には正確に 1 秒という基準の時間単位があって、1 秒に含まれる 40 個の正弦波の数を検知することが可能であると同時に、40 個の空間的な構成数に対しても、同様に特異的に反応することが可能なためと考えられる。すなわち、この 40・60 系が存在しているということは、人間の脳には無意識のうちに時間情報と空間情報を統合する精密かつ高度な機構があるということである。

情報統合機構が、さまざまな入力情報によって無意識的に働くならば、異なる感覚系への刺激にも同様な反応が見られるに違いない。実際に、視覚系において、次のような実験事実が明らかになった。被験者の眼前に広げた白紙上に無作為に黒い基石をばらまいて眺めてもらう。この負荷条件下で、非言語音のホワイトノイズの優位性を調べると、基石の数が正確に 40、60 個あるいはその整数倍—280 個、360 個—の時には、優位性は逆転する。ところが、360 個ではなく 359 個や 361 個の時には、逆転は起こらない。

視覚刺激装置を用いて、赤色光源を点滅させた場合は、数十 Hz 以上になると、光源は固定して見えるようになる。また、その点滅周波数をいろいろと高周波数に変えてみても、その違いを意識的に把握することは困難である。ところが、40・60 系に一致した周波数の時に、聴覚刺激として、例えばホワイトノイズを用いると、左耳優位であるべきところが右耳優位へと逆転してしまう。無意識的にスイッチ機構が働いているのである。

皮膚の振動感覚の刺激においても、40・60 系が確認されている。例えば、左手の指先に振動刺激を与えながら、ホワイトノイズに対する左右両耳優位性を調べると、指先に与える振動数が、正確に 40Hz、60Hz およびその整数倍の周波数の時に逆転現象が見られている。

触覚の分解能の検出を行うには、神経学的に皮膚上の2点を同時に刺激して、その2点を識別できる距離を求める方法がある(ゲルタード、シュリック、1986)。皮膚上に3ミリ感覚で1~100個の堅いプラスチック棒で、全体が接触するように軽く圧迫しておく。プラスチック棒の数が40、60、80個の時に限って、聴覚の優位性が逆転していることも確認されている。

このように、脳のスイッチ機構は、外部環境に含まれるさまざまな物理刺激に対して、無意識的に40・60系に基づいて鋭敏に反応することが明らかにされている。ところが、さらに興味深いことに、化学物質を用いて味覚刺激を行った場合にも、分子量が40と60およびその整数倍の分子量をもつ化学物質の場合に限って、ホワイトノイズによる聴覚系における左右両耳優位性の逆転現象が確認されている。例えば、分子量160のサリチル酸、分子量180のグルコース、果糖、ガラクトースなどは、それぞれ40と60の倍数に相当する。こうした一連の化学物質を舌先につけ、1分後に優位性テストを行うことで、40・60系の存在が確認されている。

4-4. 年輪系

生物の中で、一年周期で刻まれる痕跡として、樹木の年輪をはじめとして、魚類のうろこや耳石が知られている。40・60Hz系における純音の左右両耳競合実験を繰り返していく内に、角田は意外な周波数帯での逆転現象を発見した。その周波数帯とは、被験者の年齢を基底周波数とした整数倍の周波数帯である。

年輪系の研究では、不快な症状を起こす低周波数の純音を使うかわりに、1~100個までの合成音が用いられた。そして、少なくとも6名の被験者の8年以上の追跡の結果、年輪系の加齢が閏年を除けば全員が、誕生日の午前中に新しい年輪系に移行することが確認された。つまり、人間の脳には誕生日を境として、地球の公転と正確に一致する一年周期の年輪様の変化がある。この年輪系には、人種・性・年齢による差はないということから、角田は、「人間は明らかに天体の運行に組み込まれた宇宙の子である」と述べている。

4-5. 月齢に伴う優位性の逆転および地殻ストレスによる異常現象

満月や新月のときに、動物の性行動、攻撃性、代謝活性などが亢進することは、古くから経験的に知られている。ところが、ヒトの脳スイッチ機構も、月齢に伴って変化することが明らかになった。つまり、正常ならば言語音が右耳

優位、非言語音が左耳優位となるパターンが、満月、新月、上弦、下弦という月齢の変化に応じて、逆転することが明らかになったのである。

さらに、この月齢変化による逆転現象を追跡中に、それとは全く無関係に左右両耳優位性が逆転する現象が確認された。角田によれば、「逆転中は頭重感を伴い、不快で、ルーチンの作業や慣れた実験はできるが、執筆はとてもできる状態ではなかった」と述べている。その原因の1つとして、その当時のハレー彗星の地球への接近が考えられると角田は指摘している。

さらに、不思議なことに、それまで正確であった年輪系が減少し始めた。年輪系は加速度的に減少していき、1に達し、その後ただちに100に戻るという繰り返しを示した。こうした状況が続いた後、東京で震度5の数十年ぶりの強い地震が発生した。その直後から、年輪系の異常は消失し、正常に復帰した。こうした経験から、角田は‘脳センサー’による地震予知の可能性も指摘している。

実際に、このスイッチ機構は500mGの直流磁場にも鋭敏に反応する。しかも、その鋭敏な反応性は、正常期にも異常期にも見られている。

また、前額中央に骨導レシーバをあて、1.0000Hzの三角波を20dBの強さで与えながら、ホワイトノイズと母音の優位性テストを行った。この実験で、外部環境は正常である場合には、正常な優位性が確認された。ところが、この状態で負荷音の周波数を1.0001Hzあるいは0.9999Hzにすると、ホワイトノイズと母音の優位性が決められず、両耳がどちらもテスト音に過敏に反応する—いわゆる、‘発振現象’—が見られた。つまり、人間の脳には正確に1.0000Hzに対して鋭敏に反応する脳センサーが存在しているということを示している。そして、角田は「これは多分、人間だけに限ったことではないだろう。人の脳内にある太陽系と同期して無意識で働く機構は、すべての生物にとっても共通するはずである」と述べている。

5. 進化的脳構築の解明に向けて

5-1. 環境センサーとしての脳幹レベルのスイッチ機構

ヒト脳の高次構造と統合機能を理解する方法として、その進化生物学に注目することは意義深い。ヒト脳の最下層—すなわち、脳の中で最も古く、約5億年以上も前から存在していた‘爬虫類脳’と呼ばれている領域—には、運動を司る小脳と、脊柱を伝って身体からのびる神経からなる‘脳幹’がある。角田は、脳のスイッチ機構は脳幹にあると考えている。この脳幹は、身体と脳の情

報交換を担っている。その機能は極めて複雑である。

先にのべたように、脳幹は外部環境からのさまざまな外来刺激—すなわち、聴覚、視覚、味覚、振動覚などを統合する機能がある。それとともに、脳幹は内部環境を決定づけ、例えば、レム睡眠と呼ばれる身体を動かさないでおくだけの休息状態を実現する機能がある(井上、1988; 1989)。このレム睡眠では、大脳皮質の活動は完全に抑えられないために、夢を見る機会が多くなる。

逆に、脳の覚醒状態が脳幹の活動にも影響を与えている。脳幹にはセロトニンと呼ばれる神経伝達物質を放出する神経細胞がある。このセロトニン分泌神経細胞の軸索は中枢神経系—脳と脊髄—のすべての部分に、セロトニンを放出し、そこで、ほぼすべての神経細胞が他の神経伝達物質に対する反応性を変調している(オールマン、1999)。このように、一般的に、セロトニンは他の神経細胞を直接興奮させるのではなく、神経細胞の活動状態に影響を与えている。ただし、大脳皮質内の錐体細胞は、セロトニンによって興奮する細胞である。このように脳幹のセロトニン神経細胞から分泌されるセロトニンは、脳の広範囲に影響を与えることから、精神状態ばかりでなくさまざまな行動の統合にも関与していると考えられる。

ネコを用いた実験によると、セロトニン分泌神経細胞の活動は、動物の覚醒状態と密接に関係していることが明らかになった。活動的な歩行状態では、セロトニン分泌神経細胞の発火頻度は高い。ところが、ゆっくりとした歩き、寝入りばなの徐波睡眠、そしてレム睡眠へと移行するにつれて、セロトニン分泌神経細胞の発火頻度は低下してくる。

脳内のセロトニンは、必須アミノ酸の1つトリプトファンから作られる。私たちは、トリプトファンを体内で合成することができないため、食べ物からとらなければならない。トリプトファンは肉類に多く含まれ、胃でタンパク質が消化され、消化管から吸収される。その後、血管で脳へ運ばれ、そこでセロトニンが作られる。従って、トリプトファンが欠乏すると、脳内の化学的環境が変わり、その結果、精神状態も変わってしまう。

ヒトの脳には、セロトニン分泌神経細胞は10万個程度—これは中枢神経系にある神経細胞総数の約100万分の1程度—存在している。これに対して、標的神経細胞のセロトニン受容体は多様で、これまで14種類が哺乳類の脳で発見されている。これらセロトニン受容体は、真核単細胞生物である酵母にもある‘G-タンパク質結合受容体’という大きなグループの一員で、約5億年前に脳が初めて出現するよりずっと以前に、すでに生物界に存在していたのである。G-タンパク質は、さまざまな細胞応答の鍵として重要な機能を果たしている(3節参照)。

私たちの身体においては、セロトニン受容体は、血管や消化管にある。セロ

トニンの語源自体、その作用が血管の収縮であることから、血をあらわす **serum** と引っ張るを意味する **tonus** からきている。しかし、その後、セロトニンには血管や消化管の拡張作用も見いだされ、単一分子の多様な機能の存在を、この時も見せつけられたのである。

霊長類の研究から、セロトニン量の多いサルは落ち着いており社会的地位が高いが、危険や好機には敏感でないことが明らかになった。逆に、セロトニン量の少ないサルでは、動機付け刺激がより強くなり、周囲にある危険や好機により敏感になることで、グループ全体の生存率を高めている。これは、進化的に意味をもってきたように思われる。セロトニン量が少ない個体が、進化的意味を持つからこそ、人間においてもセロトニン量が少ないことに起因する気分障害が珍しくないのかもしれない。危険・好機の敏感な認識機構が、ストレスの多い現代社会にあって、病気発症機構に転化してしまっているのは、皮肉なことである。そして、現代では、神経細胞のシナプスレベルで、セロトニン量を増やすような薬が、うつ、不安、強迫神経症などの治療に役立っている。

5-2. 大脳辺縁系

進化によって、脳幹の上位に、さらにモジュールが構築された。それが大脳辺縁系である。具体的には、記憶を担う海馬、恐怖を感じる扁桃体、外界からの刺激—聴覚、視覚、味覚など—や身体からの体性感覚を脳の適切な領域に振り分ける視床、その下の視床下部、そしてメラトニンを合成分泌する松果体などから、大脳辺縁系は構成されている。

ヒトの松果体は、**0.2g** 程で形が松ぼっくりに似ていることから、この名がついた。ヒトを含む高等動物の松果体は、神経組織に特有な神経細胞がないという特徴がある。4億**5000** 万年前に海岸近くの海に生息していたサバンバスビスと呼ばれる、最も初期の脊椎動物には、頭頂眼—いわゆる、第三の眼—があり、光に感受性を示し、それが私たちの松果体へと進化したと考えられている。そして、今日でも、この松果体が昼夜のリズムに対応してメラトニンを分泌し、睡眠と覚醒のサイクルを調整している（オールマン、1999）。

この大脳辺縁系は、哺乳類に最初に現れたと考えられ、情動が生まれる領域である。その中の視床下部は、より原始的な脳幹の助けを借りながら「内部環境」を調節する一方で、脳の他の領域からの神経的信号と化学的信号によって調節されているばかりでなく、身体 of のさまざまなシステムで生じる化学的信号によっても、逆に調節を受けている。大脳辺縁系は、「外部環境」からの刺激を受けて身体反応を起こし、さらに感情に訴えかける。こうした機能によって、

私たちは音の羅列からメロディーを感じ、線の集合や色彩のコントラストから美的感情を呼び起こすのである。

‘共感覚’は、音、視覚、触覚、味覚、臭覚という感覚が混じり合ってしまう状態で、音が見えたり、景色が匂ったり、あらゆる感覚の組み合わせが報告されている（シトーウィック、1993）。私たちの感覚器官—眼、耳、鼻、舌、皮膚の受容体—は、光、波、分子、振動という刺激に合わせて巧妙に進化・発達してきた。しかし、どの感覚器官も、特異的な刺激を非特異的に電気パルスに変換しているという共通性がある。すなわち、一見同じような電気パルスのパターンが、実際の刺激は、視覚であったり、匂いであったりするのである。その違いは、刺激される神経細胞で決まる。一般には、入力刺激は特定の経路を経て、感覚器官から脳の特定領域に運ばれる。そこで、次に述べる大脳皮質の役割がでてくる。

5-3. 大脳皮質

約 7000 万年前に、哺乳類はヒトの祖先を含む霊長類へと進化した。その際に、大脳辺縁系の上位に、大脳皮質が構築された。大脳皮質は、それぞれの感覚を受け持っている。つまり、感覚器官からの電気パルスは途中で枝分かれして、大脳皮質のいくつかの領域で同時に処理されるのである。視覚野に送られる外からの情報は、さらに連合野というより大きな皮質領域に送られ、適切な連想と結びつけられる。

私たちの脳は、外の刺激をただ‘複製’しているのではなく、‘再構成’しているのである（エーデルマン、1992）。同じ脳が2つとない以上、この再構成のあり方も異なる。そのために、同じ刺激に対して、意識されるイメージが異なるのも当然である。‘実在しているもの’とは、客観的に存在しているということではない。それぞれ見る人が、主観的に認識しやすい要素だけを選択して、脳で再構成した像に過ぎないのである。本報告書の冒頭で、私が指摘した科学的‘真理’の主観的‘客観性’の問題が、脳科学の分野から再び提示されている。

リチャード・シトーウィック（1993）は、共感覚について非常に興味深い見解を示している。それによると、赤ん坊はみな共感覚で、皮質が発達するにつれて、その情報が脳辺縁系によって振り分けられるように発達する。つまり、あらゆる刺激は、もともといくつもの感覚系で認識される可能性があったということである。そして、共感覚者は、その状態が大人になっても続いているという見解である。

6. 生体・環境汚染による‘先天的’発達障害と‘後天的’行動障害

これまでの議論から、外界からの刺激が視覚的なものであっても、聴覚的なものであっても、化学的なものであっても、情報伝達経路の中にあつては、同じような反応連鎖を伴うことが理解できる。

例えば、細胞レベルで見ると、異なる生体ホルモンは、異なる受容体を持つそれぞれの細胞によって特異的に認識される。ところが、それ以降の情報伝達は、セカンド・メッセンジャーと呼ばれる細胞内の情報伝達分子によって営まれる。そして、このセカンド・メッセンジャーは、細胞によらず、基本的に共通—すなわち、非特異的—なのである。そして、この非特異的な情報伝達の結果として引き起こされる細胞応答は、細胞の分裂であったり、別のホルモン物質の分泌であったりと特異的になるのである。従って、仮に、セカンド・メッセンジャーによる情報伝達経路のどこかが、外来の化学物質の作用部位になるとすれば、生体ホルモン作用が引き起こされてしまうことになる。ここに、化学物質の‘内分泌攪乱（いわゆる、環境ホルモン）作用’が生じる所以がある。そして、細胞増殖が引き起こされれば発がん作用が顕在化し、女性ホルモンの分泌が亢進すれば‘メス化’するといったように、さまざまな現象が顕在化する。仮に、特定周波数の電磁波も化学物質の場合と同じように、情報伝達経路に作用するならば、ホルモン作用を引き起こす危険性が考えられる。

また、脳神経系レベルでは、視覚、聴覚、触覚などの入力刺激は、すべて神経細胞の活動度に‘翻訳’されてしまう。そのために、入力刺激の質的な差異は消滅してしまうのである。そこで、仮に、脳神経系における基本的な情報伝達過程そのものが、化学物質や電磁波といった入力刺激によって影響を受けるとするならば、細胞レベルで考察した場合と同じように、ホルモン様作用がより巨視的な時間・空間スケールで現れることになる。この場合は、脳神経系というより高次のシステムへの作用であるために、多様な生体反応として、学習・認識・記憶・行動への影響が懸念される。

これまでに、人工化学物質に関して捉えられてきた生体・環境汚染に対する全体的描像が、電磁波をもふくめた複合的な生体・環境汚染に対する理解を深める、ある種の‘理想モデル’として位置づけられるのではないかと私は思う。そこで、次に、化学物質汚染の歴史と現状を眺めてみたい。

20世紀の化学・技術の発展によって、人類は次々と新しい化学物質の製造と使用を続けてきた。その結果、レイチェル・カーソンが古典的名著『沈黙の春』においていち早く警鐘を鳴らしていた事態—すなわち、人工化学物質による生体・環境汚染がまねく生物の形態および行動の異常という事態—が、シーア・コルボーンの著書『奪われし未来』において決定的となり、今や、人工化学物

質の内分泌攪乱（環境ホルモン）作用による遺伝子発現の異常として捉えられるようになってきた（黒田洋一郎、2003）。

特に、複雑な構造と機能を担う脳神経系では、生来の生体ホルモンがもつ生理活性作用によって、遺伝子発現カスケードが微妙な調整を受けており、それによって、先天的な構造・機構系が決定されている。それに加えて、外界からの刺激によって生ずる神経活動変化に依存して、遺伝子発現が調節を受けており（フィッシュバック、1992）、この機序が、後天的な学習・記憶・刷り込みをはじめとする脳の高次機能の発達を決定している。

人工化学物質による内分泌攪乱作用として、化学物質がホルモン受容体を介した遺伝子発現を攪乱し、受精卵の細胞分裂にはじまる発生過程に影響を与えることが明らかになってきた。脳神経系への化学物質の影響を考える際には、上記のようなホルモン受容体を介した先天的な遺伝子発現の攪乱とともに、外界からの刺激に基づく神経活動依存性の後天的な遺伝子発現の攪乱もある。

近年、我が国でも、学習障害、注意欠陥多動性障害、自閉症などが、少子化とともに増加する傾向にあることが、報告され、社会問題となっている。ところが、従来までは、こうした社会性の低下、学習意欲の低下、学力の衰退などは、家庭のしつけ、教育制度の問題、また、少子化に至っては、育児と仕事の両立が可能となるような社会制度のあり方の問題と考えられてきた。しかし、能登春男・能登あきこ（1999）や黒田洋一郎が強調するように、環境化学物質による先天的および後天的遺伝子発現の攪乱が、発達障害・行動障害・不妊の原因とも考えられる。

黒田洋一郎によると、学習障害、注意欠陥多動性障害、自閉症などに関して、子どもによって症状が多様であるばかりでなく、異なる複数の症状を、さまざまな組み合わせで持つことから、診断に困難を極めるといった問題があった。この多様性の発現こそ、生体のもつ同一刺激に対する反応の多様性が、‘環境ホルモン作用’において増幅していることをあらわしていると言えるのではないだろうか。また、こうした視点は、電磁波の生体への影響を考える際にも、その機序の解明に向けて、光を投げかけてくれると思われる。

7. ‘物質の科学’としての物理学の‘生命の科学’としての限界 —電磁波のホルモン作用仮説の根拠と Window 効果—

理論物理学者シュレーディンガーは、名著『生命とは何か』の中で、‘遺伝子のジレンマ’について言及している。遺伝子という分子は文字通り‘遺伝子’として機能するためには、生物の遺伝情報をコードできるくらい大きくなければならない。しかし、その分子は、細胞の核に収まっていなければならないくらい小さい。そして、小さい分子は熱運動によって激しく損傷を受け、それによって突然変異が起こってしまう。そのために、‘遺伝子’としての情報保存機能がなくなってしまう。

この‘遺伝子のジレンマ’を解決するために、シュレーディンガーは量子力学を持ち出した。エネルギー準位がとびとびの値をとることと、遺伝子のそれぞれの突然変異とを対応させ、それによって隣り合った2つのエネルギー準位の中間のエネルギーが現れないことと、生物の変異個体と正常個体の中間形が現れないこととを対応させようとした。

これは、‘物質の科学’を通して培ってきた‘ものの見方’を‘生命の科学’にも適用しようとした例である。ところが、実際にはそうした考え方は、全くの誤りであったことが、DNA 修復酵素の発見（例えば、Friedberg、1985）によって明らかになった。

実際には、遺伝子は日常的に突然変異を受けている（例えば、近藤宗平、1982；松田外志朗、2004）。見かけ上、突然変異が起こっていないように‘遺伝子’として遺伝情報の安定性が保持されているのは、DNA 修復酵素が機能しているためである。シュレーディンガーが量子力学によって‘遺伝子のジレンマ’を解決を試みるより、数十億年も前に、自然は日常的な刺激因子（例えば、太陽光）に対して、その影響を‘消去’する抑制系を進化させることで解決してきたのである。

物理学の考え方を安易に生命現象に応用するのではなく、‘生命の科学’に適した‘ものの見方’を、生命現象に即して作り上げていかなければならない。私は、1つの‘ものの見方’として、‘活性系’と‘抑制系’の拮抗に基づく調節原理に着目したい。例えば、細胞レベルでは、膜を介した「内」と「外」の情報統合分子に着目し、その分子の活性化レベルが活性系と抑制系によって調節され、その調節レベルの差によって、学習、過敏性、発がんなどが統一的に理解できることを、次節以降に、順を追って論じていきたい。

ここでは、この活性系と抑制系がどのような実験結果と関連するかを、もう少し述べておきたい。

北里研究所病院・臨床環境センターの宮田幹夫（2004）は、一般に化学物質刺激に対する生体反応においては、微量な刺激で増強し、大量の刺激で抑制されることを強調している。これは、これまでの毒性学の常識では考えにくい現象である。しかし、活性系と抑制系の作用する閾値がそれぞれ異なるならば、こうした現象は生じる。東京都神経科学研究所の黒田洋一郎（2003）も、「用量作用曲線が逆 U 字形となることがあるのは、体内のホメオスタシスを保つために、高濃度になるとフィードバック系が働き出すためであろう」と述べている。

同じことが、電磁波の生体への影響についても調べられている。カリフォルニア大学ロサンゼルス校、脳研究所の R. Adey (1983) は、次に述べる Window 効果を発見していた。

Window 効果として、3つのタイプが知られている。第一のタイプは、周波数感受性である。脳神経細胞からのカルシウムイオンの流出に基づいて、147MHz、8W/m²のマイクロ波曝露の影響を調べたところ、目立った影響は見られなかった。ところが、このマイクロ波に 16Hz の振幅変調を加えて、同じ実験を試みたところ、カルシウムイオンの流出が見られたのである。また、周波数 16Hz、電場強度 56V/m というさらに弱い電磁波—ちなみに、地球上の電場強度はだいたい 130V/m (Blank, 1995) である—を照射したところ、やはり、カルシウムイオンの流出が観測された。こうして、脳神経組織には、特定周波数の電磁波に敏感に感受性を示すという Window 効果の存在が明らかになった。

Window 効果の第二のタイプは、時間感受性である。ヒトリンパ球における cAMP 非依存型タンパク質リン酸化活性を、16Hz に振幅変調された 450MHz、10W/m² のマイクロ波を照射したところ、照射開始から 15 ～30 分間に、その活性が半減した。ところが、電磁波の照射をそれ以後も続けていくうちに、リン酸化活性が正常値に回復したのである。これが、電磁波の連続照射における特定時間効果としての Window 効果である。

第三のタイプは、電磁波の強度感受性である。私が本稿で提唱している電磁波のホルモン作用仮説の有力な証拠として、電磁波照射がストレスタンパク質と呼ばれる特殊なタンパク質（ウエルチ、1993）の遺伝子発現を引き起こすという実験がある (Goodman and Blank, 1995)。このストレスタンパク質のいくつかは、‘分子シャペロン’とも呼ばれ、狂牛病の原因タンパク質とされるプリオンとの関連が指摘されている (Murase, 1996)。このストレスタンパク質が産生される条件は、次表に示すとおり、実に多様である。その中で、コントロールしやすい環境ストレスとして熱ショックとともに電磁波がある。こうしたストレスを用いて、ショウジョウバエなどの双翅類幼虫唾液腺細胞への影響が調べられている。そして、ある特定温度範囲に限ってストレスタンパク質が特異的に産生されるのと同様に、ある特定強度の電磁波に対してもストレスタ

ンパク質が産生されるのである。これが、電磁波の強度感受性を示す Window 効果である。

環境ストレス	生物学的ストレス	生体内正常過程
熱ショック 遷移元素に属する重金属 エネルギー代謝の阻害剤 アミノ酸の類似物 化学療法剤 電磁波	ウイルス感染 発熱 炎症 虚血 酸化反応 フリーラジカル反応 悪性腫瘍	細胞分裂 分化と発生

(表2) ストレスタンパク質を発現する、環境ストレス、生物学的ストレス、および生体内の正常過程。刺激が物理的であるか、化学的なものであるか、あるいは生物学的なものであるかという違いによらずに、同一の遺伝子発現によってストレスタンパク質が産生される。

ストレスタンパク質が熱ショックによっても、電磁波によっても同じように産生されることを述べた。ここで、両者のエネルギー密度について計算値を紹介したい (Goodman and Blank, 1995)。5.5 度の加熱によって産生されるストレスタンパク質と同程度の反応が 8mG、60Hz 電磁波によって引き起こされている。5.5 度の温度上昇による熱ショックのエネルギー密度は、生体での熱容量を水の熱容量と同じとすると、 $2.3 \times 10^7 \text{ J/m}^3$ となる。一方、8mG の磁場上昇に伴うエネルギー密度は、生体での透磁率を空中と同じとすると、 $2.6 \times 10^{-7} \text{ J/m}^3$ であった。エネルギー密度の計算では 14 桁もの差があるにもかかわらず、遺伝子発現に見る生体反応としては同じなのである。物理学の計算に基づいて、生命現象を捉えようとする試みがなかなか成功しないのは、こうした生命現象特有の問題が至る所に存在しているためである。

	エネルギー密度
温度上昇 5.5 度	$2.3 \times 10^7 \text{ J/m}^3$
磁場上昇 8 mG	$2.6 \times 10^{-7} \text{ J/m}^3$

(表3) 同程度のストレスタンパク質を産生する温度上昇と磁場上昇に対応するエネルギー密度。

8. 構成的認識と環境病発症 —統合過程の成立と破綻—

8-1. 環境—身体—脳の相互作用系における「内」と「外」の情報統合 —学習過程の成立と病気発症に見られる相同原理—

20世紀の医学・生物学の輝かしい思想の1つとして、H.セリエの‘汎適応症候群’という概念が挙げられる。この概念を提出した背景には、哺乳類がさまざまなストレスにさらされた場合に、特定の防衛反応系として、脳下垂体—副腎系がいつも活性化するという発見があった。そして、この発見は、規則的な体調の変化とさまざまな症状や病気を、個別な事象にとらわれずに統一的に理解するための路を拓いた。

実際に、正常人では、副腎皮質からのステロイドホルモン分泌は、日周リズムに従い、その分泌量が増減する。また、それに伴って、味覚の反応閾値が増減することが知られている。副腎に病的疾患をかかえる患者の場合には、正常人が示すこうした規則的な体調の変化が、どちらか一方にさらに増幅・誇張される。例えば、副腎皮質から過剰のホルモンを分泌する‘クッシング症候群’の患者は、諸感覚の鈍りを訴える。これは諸感覚の閾値が、過剰ホルモン分泌によって増加するためである。

逆に、副腎皮質の機能が衰えている患者の場合は、感覚刺激の検出能力が異常に高く、特に、味覚、嗅覚、聴覚、および体内信号の受容を伴う固有感覚が鋭い。例えば、ニトロベンゼン油溶液の臭覚刺激に対する検出閾値は、正常人の $10^{-3} \sim 10^{-6}$ ミリモル/リットルに対して、 $10^{-9} \sim 10^{-12}$ ミリモル/リットルと著しく減少している。ここに、‘現代病’として顕在化してきた、‘化学物質過敏症’(W. J. Rea, 1992; 1994; 1996; 1997; 石川哲, 1993; ; 石川哲、宮田幹夫, 1999)や‘電磁波過敏症’(W. J. Rea, 1992; 1994; 1996; 1997; R. O. Becker, 1990)、あるいは遺伝病との関連で知られていた‘太陽光過敏症’(近藤宗平, 1982; 松田外志朗, 2004)や‘痛覚過敏症’とその対極にある‘無痛・無覚症’(富永真琴, 2004)と共通した、いわゆる‘過敏症候群’の古典的モデルがあるように、私は思う。

ところで、副腎皮質ホルモン減少患者は、感覚刺激の検出能力の異常な高さとは裏腹に、外来刺激信号を統合する能力は低い。例えば、音の大きさや音調といった情報の変化、あるいは言葉を理解することについては、いくらか困難を伴う。このように、単一の脳下垂体—副腎系の活性化の程度の違いとして、多様な症状を理解する路を拓いた点で、セリエの功績は大きい。

スタンフォード大学医学部精神医学科のレビンによれば、脳下垂体—副腎系

を活性化させるストレスには、病気、火傷、骨折、酷熱、外科手術から、恐怖、不安、騒音、過密に至るまで、生物学的・心理学的・物理学的原因を含んでいるという。さらに、学習が必要となる新奇場面への曝露すら、脳下垂体－副腎系を活性化させるストレスとなる。このことから、脳下垂体－副腎系は、感覚系を介した「外部環境」由来の‘ストレス情報’と、体温や血液成分変化といった「内部環境」由来の‘ストレス情報’の統合領域に相当すると考えられている。そして、本稿4節で詳しく述べた、東京医科歯科大学の角田忠信による聴覚・運動フィードバック系の環境センサーとしての働きにまで、この「内部環境」と「外部環境」由来の‘ストレス情報’の統合機能は拡張されている。

しかも、聴覚情報に依存して、この情報統合領域は3つのタイプの構成原理を採用している。第一には、生得的構成原理が挙げられる。これは、日本人、欧米人などの言語環境によらない人類に共通な聴覚情報依存の左右大脳半球優位性スイッチ機構で、一般に言語音は左脳（右耳）、雑音や純音は右脳（左耳）がそれぞれ優位であるという特性は、生得的に遺伝子によって決定づけられている。第二が、後天的構成原理である。これは、一般に自然音が日本人では左脳（右耳）優位であるのに対して、欧米人では右脳（左耳）優位であるといった差異が、6歳から9歳ころの言語環境に依存して後天的に決定される。そして第三には、より柔軟で、ある程度可逆的な構成原理で、40・60系、「内部環境」および「外部環境」に従って、聴覚刺激に対する左右両耳の優位性が決定されている。汐見文隆によれば、左右両耳の優位性が低周波音で、不可逆的に逆転することが、低周波音による‘自律神経失調症’的な‘自覚’症状の認識と関係づけられるのではないかという魅力的な考察を加えている。

こうした三段階の構成原理は、さらに一般化した形として、脳の発生・発達過程へと拡張される。例えば、黒田洋一郎は、人工化学物質の脳への影響として、発達異常と行動障害に特に焦点を当てている。これは、主として第一の生得的構成原理と第二の後天的構成原理への、環境ホルモン作用による遺伝子発現の攪乱に関する影響発現を扱うことに相当する。そして、本稿で私が強調したいことは、‘化学物質過敏症’が、主として第二と第三のタイプの構成原理を通して発症してしまうのではないかという点である。

このストレス情報の統合領域には、全体として環境－脳－身体の相互作用系を構成するという生物学的意味がある。脳科学者であるアントニオ・ダマシオが提唱している、ソマティック・マーカー仮説－すなわち、身体反応を媒介とする認識論－の根拠は、この環境－脳－身体の相互作用系の存在にある。もちろん、環境との相互作用は脳だけのものでも身体だけのものでもない。そして、問題を複雑にしているのは、環境が部分的には、脳と身体からなる生体（ダマシオは有機体と呼んでいる）の活動の産物であるという点なのである。

そのため、こうした環境－脳－身体の相互作用系であるヒトの生体系においては、「外来刺激への反応」から「生体反応への反応」へと、この全体のフィードバック系を構成している複雑な反応ネットワークが短絡化してしまう危険性が常にある。

さまざまな環境刺激を‘再構成’しながら、情報の統合をすすめるという学習に不可欠な構成過程が、ともすれば、「内」と「外」から絶え間なく入ってくる情報の統合障害を招いてしまう。そして、その時の統合障害の程度の差として、さまざまな病態を捉えうるのではないだろうか。つまり、ストレス防衛反応系として、H. セリエが見いだした脳下垂体－副腎系、および彼の‘汎適応症候群’の概念は、先に‘構成的認識論’（村瀬雅俊、2001）で論じた、より広義の統合障害として捉え直すことができるのである。

軽微なストレスは、新奇性への学習を招く。この刺激が、一時的なものならば、その学習効果すみやかに‘消去’される。もちろん、その刺激が反復的に持続されても、新奇性への‘慣れ’が伴えば、学習効果は遅かれ早かれ‘消失’する。ところが、その軽微なストレスが持続するような場合、‘消去’系がうまく機能しなくなれば、刺激への反応にとどまらず、生体が自己自身の反応にも反応していくというドミノ倒しに似た連鎖反応を引き起こしてしまう危険性がある。そして、このような場合、本来の刺激因子が存在しなくなっても、症状は間欠的に持続することになる。また、たとえ一時的なストレスであっても、強烈な刺激に対しては、‘消去’系が正常に機能しない危険性がある。この場合も、本来の刺激因子が存在しなくなっても、その‘影響’は記憶され、症状としては間欠的に持続する。

つまり、一般に、新奇性に富む環境を認識して学習する機構が、ある意味では、環境病発症の機構へと転化しうるのである。

‘化学物質過敏症’は、化学物質の微量慢性的曝露や大量急性的曝露によって発症することが知られている。その発症機構として、低濃度の化学物質に慢性的に曝露され続ける場合、あるいは高濃度の化学物質に一時的に曝露されるような場合、‘消去系’が正常に機能せず、それ以後に、本来の刺激物質が存在しなくなっても、その影響が症状として残ることが考えられる。

そして、多様な入力刺激が、生体の情報伝達経路の中で同等に扱われるということを見ると、‘化学物質過敏症’の病理学が、他の環境刺激の影響、例えば電磁波によって引き起こされる‘電磁波過敏症’を解明する鍵となりうると考えられる。

8-2. 細胞膜における「内」と「外」の情報統合の分子機構 —G-タンパク質、プロテインキナーゼ (PKC) を介した連合学習、 過敏性、発がん、ホルモン作用に見られる相同原理—

本節の副題にある、連合学習、過敏性、発がん、ホルモン作用は、一見何の関係も内容に思われる。しかし、私たちは「ゾウを前にした盲人」のごとく、それぞれが「紐のようだ」、「扇子のようだ」、「丸太のようだ」と主張しているようなものなのかもしれない。ストレスタンパク質が産生される条件は、7節で述べたように、環境ストレスをはじめ、悪性腫瘍、さらには‘細胞記憶’ (Murase, 1996) が関与する分化や発生といった正常な生理的条件も含まれている。

ストレスタンパク質のいくつかは、‘分子シャペロン’ として知られていたタンパク質で、生成されたタンパク質の折りたたみ、輸送などに関与している。また、この種のストレスタンパク質が産生される条件下では、他のタンパク質の産生が抑えられるというフィードバック機構が働いている。

細胞が受け取る「外」からの情報は、分子運動としての温度であったり、神経伝達物質やホルモンのような化学物質であったり、光をはじめとするさまざまな周波数の電磁波など、実に多様である。ところが、細胞「内」で行われる情報の伝達には、カルシウムイオン、細胞膜の代謝、cAMP や cGMP などのセカンド・メッセンジャー、タンパク質リン酸化酵素やタンパク質脱リン酸化酵素といった共通のイオン、分子、あるいは酵素タンパク質が働いている。

各細胞が、特定の外来刺激に対して受容体を分化させた専門の細胞へと特殊化しているとともに、1つの細胞膜レベルでも複数の受容体が共存し、それぞれの受容体が特殊化している。7-1節でのべたように、複数の細胞「間」レベル、あるいは、それらを組み合わせたより高次の「超」細胞レベルでの情報は、大脳辺縁系レベルで、神経活動を介して情報の統合が図られている。

1つの細胞「内」レベルでは、特殊化した受容体への情報は、G-タンパク質、タンパク質リン酸化酵素やタンパク質脱リン酸化酵素などの共通の情報統合酵素に集約される。そのために、それぞれの情報「間」の‘クロス・トーク’が可能となり、多様な「外」の情報を認識・学習できることになる。しかし、同じ分子機構が、環境病の発症をも招いてしまう。‘細胞記憶’ (Murase, 1996) の効果が学習、分化に必要であるが、この機構が、逆に、すでに消失してしまった刺激の残存効果をもたらし、‘両刃の剣’ (村瀬雅俊, 2000) となってしまうのである。

三重大学医学部の富永真琴が分子レベルおよびノックアウトマウスを用いた

研究によって、‘痛覚過敏症’およびその対極にある‘無痛・無覚症’における、G-タンパク質を介した情報受容・伝達経路において、反応閾値がダイナミックに変化することが示されている。

国立環境研究所の兜真徳、石堂正美（2002、2004）の低周波電磁場の発がんへの影響に関する研究では、電磁場がG-タンパク質においてメラトニンと呼ばれる細胞増殖抑制効果をさらに抑制—つまり、二重否定による強い肯定—の結果、細胞増殖が引き起こされることを報告している。

ウミウシの連合学習に関しては、アルコン（1983、1987）の研究によって、G-タンパク質およびリン酸化酵素のダイナミックな変化が寄与していることが明らかにされている。

そして、ストレスタンパク質の産生といった、電磁波を含めたストレス反応における、ホルモン作用においても、G-タンパク質およびリン酸化酵素が関与している。

8－3．電磁波の生体作用

－情報増幅系としての生命へのホルモン作用－

本報告書の‘はじめに’で、私は電磁波の作用として、電磁波エネルギーの準位から、電離作用、熱作用、そして非熱作用が存在することを述べた。微弱エネルギー電磁波の非熱作用として、本稿ではホルモン作用が存在することを論考してきた。ここで、これまでの非熱作用を‘生体作用’と呼び、その具体的影響を‘ホルモン作用’と明言したいと思う。

自然界に存在する天然化学物質にしても、人類が作り出してきた人工化学物質にしても、その濃度の高低にかかわらず、生体への影響—薬理効果、急性毒性効果、慢性毒性効果—が存在していることが明らかにされてきたことは、20世紀の科学史に示されているとおりである。同じように、自然界に存在する自然電磁波にしても、人類が作り出してきた人工電磁波にしても、そのエネルギーの大小にかかわらず、生体への影響—ホルモン作用に基づく、例えば骨折の癒合欠如に対する治療効果、あるいは発がん、過敏症などをまねいてしまう生体障害効果—が存在していることが、動物実験、疫学研究、臨床医学研究、分子・細胞生物学研究によって明らかにされてきている。

これまで、物理学者の多くが微弱エネルギー電磁波の生体影響を受け入れてこなかった背景には、‘物質の科学’に慣れ親しんできた自然観の弊害があることをここで、再度指摘したい。それは、いわゆる‘kT 問題’である（Blank、1995）。ここで、k はボルツマン定数、T は絶対温度である。従って、kT は、

自然界に存在する熱運動—すなわち、熱ゆらぎ—to 相当する (ラベンダ、1985)。そして、生体作用を起こす電磁波のエネルギーレベルは、この自然界の熱ゆらぎである kT よりも大きくなければならないと考えてきた。この物理学者の自然観に従うと、微弱エネルギー電磁波は生体への影響を及ぼさないことになる。

そこで、具体例としてイオンチャネルを考えてみたい。(Kobayashi and Kirshvink, 1995)。聴覚や平衡感覚を司る内耳の受容器官 (パーカー、1981) で中心的な役割を果たしているのが有毛細胞 (ハッドスペース、1983) である。

この有毛細胞の‘機械刺激受容体’ (Findl, 1987) にあるイオンチャネルの研究から、次のような事実が明らかにされた。つまり、イオンチャネルには、分子が出入りを許されるゲートが存在しており、そのゲートの移動距離はおおよそ 4nm 、そのゲートの開閉に必要な力学的な力は、約 1pN である。従って、このゲートの開閉に必要なエネルギー (つまり、力 \times 距離) は、およそ $4 \times 10^{-21}\text{J}$ となる。この値は、ほぼ kT に相当する。‘マグネタイト’ と呼ばれる磁石が結合していると考えられるイオンチャネルの場合には、 $50 \sim 60\text{Hz}$ の電磁波が、強度 1G でほぼ kT に相当するエネルギーなのである (Kobayashi and Kirshvink, 1995)。この計算は、マグネタイト結合イオンチャネルの場合であった。例えば、このマグネタイト結合イオンチャネルが、複数の刺激因子に対して反応性を変えるならば、電磁波の生体への影響がさらに低レベルでも生じることになる。富永真琴の痛覚過敏症の研究は、こうした可能性が否定できないことを示唆している。

チャネルゲートの移動距離	4 nm
--------------	----------------

ゲートの開閉に必要な力	1 pN
-------------	----------------

ゲートの開閉に必要なエネルギー	$4 \times 10^{-21} \text{ J} (\sim kT)$
-----------------	---

別の例を挙げてみたい。一般に、住宅街での送電線からの電力周波数電磁波曝露によって誘導される生体内の電場勾配は、 1V/m 程度である。これに対して、多くの哺乳類細胞の膜電位ポテンシャルは 10^7V/m (Adey, 1983; Luben, 1995) である。このことから、人工環境電磁波の影響は、無視できると言われてきた。しかし、多くの生物—例えば、水生生物 (Becker, 1990; オールマン、1999) やカモノハシ (グリフィス、1988)—は、 1V/m の電場勾配を感知できるのである。

生体それ自体が、一種の情報増幅系であり、その本質は、私が‘構成的認識

論’を提唱した際に提示した、入出力の入れ子的構成過程を表現した‘生命マンドラ’に凝縮されている。生命は、さまざまな環境の変化を認識し、学習してきたからこそ、その起源以来、数十億年にわたり進化を続けてきたのである。この環境認識・学習機能が、環境病発症過程へと転化してしまうところに、問題の本質と、その解明への難しさが秘められている。

人工化学物質の内分泌攪乱作用を発見したシーア・コルボーンは、自らが一見バラバラな現象を統合していった過程を、ジグソーパズルのピースを構成していく過程と見立てて回想している。私の‘生命マンドラ’の視点とは、こうして構成されたジグソーパズルが、より高次のジグソーパズルのピースになる—すなわち、おわりが新たな展開のはじまりである—という視点である。

8-4. 電磁波の作用部位

—情報統合の成立と破綻の相同原理—

哲学者の市川浩は、著書『＜身＞の構造』の中で、階層的・成層的統合としての身（身体）の構成とともに、そうした階層的・成層的統合を破るような統合形式の必要性を‘身の生成モデル’を用いて論じている。生体の特徴は、「環境の刺激から相対的に自由であること」と言える。この‘自由’であるということによって、ある刺激に対していつも決まった反応が起こるのではなく、ある選択可能性を持つことになる。しかし、この選択可能性が過剰になると、逆説的に選択不能という‘不自由’に転化する。

私が本稿で繰り返し主張してきた、「環境の認識・学習過程が、環境病の発症過程である」という「対立の一致」は、こうした生命の統合形式から生じるのである。

こうした統合形式が可能になるのは、情報伝達ネットワークに、情報の集約点が存在する必要がある。脳神経系では、情動を生み出す大脳辺縁系と細胞膜レベルでは、G・タンパク質が、そうした集約点になる。そして、こうした集約点が電磁波の作用部位であるということを強調したい。

化学物質過敏症および電磁波過敏症の臨床データから、宮田幹夫（2004）によれば、大脳辺縁系は、化学物質および電磁波の共通の侵害部位に当たることを見いだしている。また、富永と兜、石堂の研究から、痛覚過敏症あるいは電磁波による発がんは、G・タンパク質における情報統合の障害として捉えられる。これらのことから考えると、電磁波過敏症においても、電磁波の作用部位はG・タンパク質ではないかと予見できる。もちろん、マグネタイト結合チャネルも、電磁波の作用部位である。

また、ストレスタンパク質が低エネルギーの電磁波によって、產生されることを考えると、電磁波の生体への影響を調べることは、生命現象の基本原理を探究する重要な手法となり得る。

今日、学習能力の低下、社会性の欠如、家庭内暴力、凶悪犯罪の増加、キレやすい子どもと大人、不妊、離婚率の増加、アルツハイマー病、若年性痴呆、がん、うつ病などの増加は、これまでの常識では考えられない事態になっている。こうした問題を、教育、しつけ、社会制度、家庭や社会の人間関係の問題など、従来の枠組みだけで捉えようとすることは、創造的な学問のあるべき姿とは思えない。

情報統合部位のストレス反応があらゆる選択可能性を持つことを考えるならば、教育制度や社会制度の改革を叫ぶ前に、あまりに悪化してしまった地球生命圏の人工的環境を、化学物質汚染ばかりでなく、電磁波汚染の観点からも、浄化することが先決ではないだろうか。その意味では、科学（岩波書店、2004年1月号）の特集『毒—環境中の「毒」と人の健康』は、まさに時期を得た企画と言えよう。

9. おわりに

20世紀を駆け抜けた高度科学・技術発展の副作用が、21世紀の環境問題としてクローズアップされている。内分泌攪乱物質が明るみになった背景には、レイチェル・カーソン、有吉佐和子、シーア・コルボーンといった専門科学者ではない、教養ある女性の活躍があった。また、今日、いまだに衰える気配のない‘狂牛病’の拡大は、人為的行為の愚かさを浮き彫りにしている。しかし、環境問題への取り組みを見るとき、水質汚染、空気汚染、農薬などの化学物質汚染、そして電磁波汚染と、それぞれへの取り組みは断片的なように見受けられる。ゾウを前にした盲人の比喻のように、私たちが、バラバラな知識を再構成できるかどうか、生命存続の鍵がある。

そのためにも、科学者が自己の専門分野に捕らわれない、新しい統合科学の学問創造へ向けて、新たな一步を踏み出さなければならない。ここに、果てしない構成過程の本質があり、それこそが世界の認識を進める生命の本質なのである。ところが、この構成過程が、思いもかけない環境病の発症を引き起こしてしまう。哲学者の西田幾多郎（1936）が晩年に述べている‘場所’とは、まさにこうした生命認識の発展と病気の出現、あるいは‘生と死’の世界を表現しようとしたのではないだろうか。そして、物理学者の寺田寅彦（1936）が、その絶筆となった『物理学序説』で論考しているのも、こうした‘生物の科学’

の本質であった。こうした先人達の知恵を受け継ぎ、環境ホルモン作用が疑われる化学物質ばかりでなく、ホルモン作用が懸念される電磁波においても、今こそ‘予防原則’に従った対策が必要なのではないだろうか。

本稿が、環境問題への統合的取り組みの一助となれば幸いである。

謝 辞

研究会『電磁波と生体への影響』の講演をこころよくお引き受けいただいた、すべての講演者の方々、ならびに座長をお引き受けいただいた方々に、心より感謝いたします。また、研究会にご参加いただいたすべての方々にも感謝いたします。

また、以下の講義、講演の機会を与えて頂いた機関、ならびに大学院生、大学生、高校生、小学生、さらに教職員ならびに一般の聴講者の方々に、いろいろな励まし、貴重なご意見などをいただきました。ここに記して、感謝いたします。

1. 立命館大学理工学部物理学科夏期集中特別講義『歴史としての生命—自己・非自己循環理論の構築』
2002年9月17日～9月20日（午前9:00～午後5:00）
2. 京都市立大枝小学校出張授業 『身のまわりの電磁波』
2002年12月6日（午後1:00～3:00）
3. 京都大学高大連関公開講座『統合生命科学への招待 I、II』
滋賀県立膳所高等学校 2003年5月2日、6月20日（午後5:00～6:30）
奈良県西大和学園高校 2003年8月26日（10:30～12:00、1:30～3:00）
4. 京都大学大学院理学系研究科物理学専攻大学院講義『構成的認識の理論と実践—生命マンドラにおける「内」と「外」の対立から統合へ—』
2003年7月1日～10月28日（毎週火曜日、午前10:30～12:00）
5. 立命館大学理工学部物理学科夏期集中特別講義『構成的認識論—自己・非自己循環理論とその実践』
2003年9月16日～9月19日（午前9:00～午後5:00）
6. 奈良県立医科大学特別講演『電磁波と生体への影響』
2003年12月4日（午後14:40～16:10）
7. 京都市立小学校西京区教員研修 『電磁波と生体への影響』
2003年8月19日（午前10:00～12:00）
8. 京都市立大枝小学校出張授業 『環境』
2003年12月4日（午前10:00～12:00）
9. 琉球大学理学部物質地球科学物理系集中講義
『統合生命科学への招待—構成的認識の意味論—』
2004年2月4日～2月7日

文 献

1. Murase, M. (1992) *The Dynamics of Cellular Motility*. John Wiley & Sons; Chichester
2. Murase, M. (1996) Alzheimer's Disease as Subcellular 'Cancer': The Scale-Invariant Principles Underlying the Mechanisms of Aging. *Progress of Theoretical Physics* **95**, 1-36.
3. 村瀬雅俊 (2000) 『歴史としての生命—自己・非自己循環理論の構築』 京都大学学術出版会
4. 村瀬雅俊 (2001) 「こころの老化としての『分裂病』—創造性と破壊性の起源と進化」『講座・生命 vol.5』(中村雄二郎、木村敏 監修) 河合文化教育研究所、河合出版
5. Niggli, H. J. and Applegate L. A. (2003) Biophotons: ultraweak photons in cells. In *Integrative Biophysics: Biophotonics*, Fritz-Albert Popp and Lev Beloussov (eds.), Kluwer Academic Publishers; Dordrecht, Netherland, 361-385
6. Luben, R. A. (1995) Membrane signal-transduction mechanisms and biological effects of low-energy electromagnetic fields. In *Electromagnetic Fields: Biological Interactions and Mechanisms* (Advances in Chemistry Series 250), Martin Blank (ed.), American Chemical Society; Washington, DC, 437-450
7. Goodman, R. and Blank, M. (1995) Biosynthetic stress response in cells exposed to electromagnetic fields. In *Electromagnetic Fields: Biological Interactions and Mechanisms* (Advances in Chemistry Series 250), Martin Blank (ed.), American Chemical Society; Washington, DC, 423-436.
8. Kobayashi, A. and Kirshvink, J. L. (1995) Magnetoreception and electromagnetic field effects: sensory perception of the geomagnetic field in animals and humans. In *Electromagnetic Fields: Biological Interactions and Mechanisms* (Advances in Chemistry Series 250), Martin Blank (ed.), American Chemical Society; Washington, DC, 367-394.
9. 寺田寅彦 (1936) 『物理学序説』(寺田寅彦全集第十巻) 岩波書店
1997 年

- 1 0. Liboff, A. R. (2003) Ion cyclotron resonance in biological systems: experimental evidence. In *Biological Effects of Electromagnetic Fields: Mechanisms, Modeling, Biological Effects, Therapeutic Effects, International Standards, Exposure Criteria*. Peter Stavroulakis (ed.) Springer-Verlag; Berlin, Germany, 76-113.
- 1 1. Adey, W. R. (1983) Field effects on neural nets: molecular aspects of cell membranes as substrates for interaction with electromagnetic fields. In *Synergetics of the Brain*, E. Basar, H. Flohr, H. Haken, and A. J. Mandell (eds.) Springer-Verlag; Berlin, Germany, 201-211
- 1 2. リンダー、M. E.、ギルマン、A. G. (1992) G タシパク質、日経サイエンス 9 月号、46-55
- 1 3. ウエルチ、W. J. (1993) 細胞はどのようにストレスに反応するか、日経サイエンス 7 月号、106-117
- 1 4. Darwin, C. (1859) *The Origin of Species*. Prometheus Books; New York, 1991
- 1 5. Jerne, N. K. (1955) The natural-selection theory of antibody formation. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 41, 849-857.
- 1 6. Burnet, F. M. (1957) A modification of Jerne's theory of antibody production using the concept of clonal selection. *The Australian Journal of Science* 20, 67-69
- 1 7. バーネット、F. M. (1959) 『免疫理論－獲得免疫に関するクローン選択説－』 (山本正、大谷杉士、小高健 訳)、岩波書店、1963 年
- 1 8. バーネット、F. M. (1962) 『生体の不思議－新しい免疫理論－』 (梅田敏郎 訳)、紀伊國屋書店、1966 年
- 1 9. バーネット、F. M. (1974) 『寿命を決定するもの－老化の生物学－』 (梅田敏郎 訳)、紀伊國屋書店、1976 年
- 2 0. バーネット、F. M. (1976) 『免疫・老化・がん－医学からみた突然変異と適者生存－』 (小山次郎 訳)、共立出版株式会社、1978 年
- 2 1. マッケイ、I. R.、バーネット、F. M. (1963) 『自己免疫病』 (大谷杉士 訳)、岩波書店、1967 年
- 2 2. Greaves, M. (2000) *Cancer: The Evolutionary Legacy*. Oxford University Press; Oxford
- 2 3. 能登春男、能登あきこ (1999) 『明日なき汚染 環境ホルモンとダイオキシンの家－シックハウスがまねく化学物質過敏症とキレる子どもたち－』 集英社

24. ランドルフ、T. G. (1962) 『人間エコロジーと環境汚染病－公害医学序説－』(松村龍雄、富所隆三 訳) 人間選書 92、農山漁村文化協会、1986
25. ランドルフ、T. G.、モス、R. W. (1986) 『ランドルフ博士の新しいアレルギー根絶法－現代の難病(アトピーから心身症まで)が治る－』(河野泉、石川広己 訳)、桐書房、1994 年
26. 汐見文隆 (1994) 『低周波公害のはなし』晩聲社
27. 石川哲、宮田幹夫 (1999) 『化学物質過敏症－ここまでいた診断・治療・予防法－』かもがわ出版
28. 石川哲 (1993) 『化学物質過敏症ってどんな病気－からだから化学物質【農薬・食品添加物】を除去する健康回復法－』合同出版
29. シトーウィック、R. E. (1993) 『共感覚者の驚くべき日常－形を味わう、色を聴く－』(山下篤子 訳)、草思社、2002 年
30. 角田忠信 (1978) 『日本人の脳－脳の働きと東西の文化－』大修館
31. 角田忠信 (1985) 「脳のスイッチ機構」サイエンス 8 月号、94-103
32. 角田忠信 (1992) 『右脳と左脳－脳センサーでさぐる意識下の世界－』小学館
33. オールマン、J. M. (1999) 『進化する脳』(養老孟司 訳) 別冊日経サイエンス 133、日経サイエンス社、2001 年
34. 井上昌次郎 (1988) 『睡眠』化学同人
35. 井上昌次郎 (1989) 『脳と睡眠－人はなぜ眠るか』共立出版
36. サイモンタッチ、C. (2000) 『クレージー・メーカー：脳を壊す食品をなぜつくるのか』(脇山真木 訳) 東洋経済新報社、2002 年
37. エーデルマン、G. M. (1992) 『脳から心へ－心の進化の生物学－』(金子隆芳 訳) 新曜社、1995 年
38. ワートマン、R. J. (1982) 「脳の働きを修正する栄養素」サイエンス 6 月号、22-33
39. 出口武夫 (1982) 「松果体と生物時計」サイエンス 6 月号、81-91
40. ストライヤー、L. (1987) 「分子レベルで解明された視細胞の興奮機構」サイエンス 9 月号、48-61
41. アルコン、D. L. (1983) 「ウミウシの学習と神経回路」サイエンス 9 月号、26-37
42. アルコン、D. L. (1989) 「記憶とニューラルシステム」サイエンス 9 月号、52-64
43. カリル、R. E. (1990) 「脳の発達とシナプス形成」サイエンス 2 月号、16-25

- 4 4. Fernald, R. D. (1997) The Evolution of Eyes. *Brain Behav. Evol.* 50, 253-259
- 4 5. Semm, P. and Beason, R. C. (1990) Responses to small magnetic variations by the trigeminal system of the Bobolink. *Brain Research Bulletin* 25, 735-740
- 4 6. Simon, M. I., Strathmann, M. P, and Gautam, N. (1991) Diversity of G proteins in signal transduction. *Science* 252, 802-808
- 4 7. Lamb, T. D. and Pugh, E. N., Jr (1992) G-protein cascades: gain and kinetics. *TINS* 15, 291-298
- 4 8. Rea, W. J. (1992) *Chemical Sensitivity Vol.1: Mechanisms of Chemical Sensitivity*. Lewis Publishers; Boca Raton, FL
- 4 9. Rea, W. J. (1994) *Chemical Sensitivity Vol.2: Sources of Total Body Load*. Lewis Publishers; Boca Raton, FL
- 5 0. Rea, W. J. (1996) *Chemical Sensitivity Vol.3: Clinical Manifestations of Pollutant Overload*. Lewis Publishers; Boca Raton, FL
- 5 1. Rea, W. J. (1997) *Chemical Sensitivity Vol.4: Tools of Diagnosis and Methods of Treatment*. Lewis Publishers; Boca Raton, FL
- 5 2. ダマシオ、A. R. (1994) 『生存する脳－心と脳と身体の神秘』 (田中三彦 訳) 講談社、2000 年
- 5 3. Becker, R. O. (1990) *Cross Currents: The Promise of Electromedicine, The Perils of Electropollution*. Jeremy P. Tarcher/Putnam, New York
- 5 4. ピアジェ、J. (1952) 『知能の心理学』 (波多野完治、滝沢武久 訳) みすず書房、1960 年
- 5 5. ピアジェ、J. 『発生的認識論』 (滝沢武久 訳) 白水社、1972 年
- 5 6. リードル、R. 『認識の生物学－理性の系統発生史的基盤』 思索社、1990 年
- 5 7. レビン、S. (1971) 「ストレスと行動」別冊サイエンス『特集 生体情報学 ホルモン』 (伊藤真次 編) 184-191、1981 年
- 5 8. 黒田洋一郎 (2003) 「子どもの行動異常・脳の発達障害と環境化学物質汚染:PCB、農薬などによる遺伝子発現のかく乱」科学 73、11 月号、1234-1243
- 5 9. 兜 真徳 (2003) 「電磁波と脳障害－Salford らの論文について－」科学 73、12 月号、1273-1276
- 6 0. 有吉佐和子 (1975) 『複合汚染』新潮文庫

- 6 1. 市川浩 (1984) 『<身>の構造—身体論を超えて—』 青土社
- 6 2. 飯田陶子、富永真琴 (2002) 「痛み・温度を感じる」 特集1 『分子を感じる：感覚の分子生物学』 細胞工学 21、12月号、1420-1424
- 6 3. 前田垣 (1985) 『生物は磁気を感じるか—磁気生物学への招待—』 ブルーボックス B-630、講談社
- 6 4. 近藤宗平 (1982) 『生命を考える—遺伝子・進化・放射線—』 岩波現代選書
- 6 5. 兜真徳、石堂正美 (2001) 「電磁波の健康リスク—超低周波の磁界に発がん性はあるか—」 科学 71、2月号、150-159
- 6 6. フィッシュバック、G. D. (1992) 「脳はどこまでわかったか」 別冊日経サイエンス『脳と心』 伊藤正男、松本元 (編集) 日経サイエンス社、1993年、10-21
- 6 7. Friedberg, E. C. (1985) *DNA Repair*, W. H. Freeman and Company; New York.
- 6 8. パーカー、D. E. (1981) 「平衡感覚をつかさどる器官」 サイエンス 1月号、84-95
- 6 9. ハッドスペース、A. J. (1983) 「内耳の有毛細胞」 サイエンス、3月号、88-101
- 7 0. ラベンダ、B. H. (1985) 「ブラウン運動」 サイエンス、4月号、60-73
- 7 1. グリフィス、M. (1988) 「カモノハシ」 サイエンス、7月号、70-79
- 7 2. ゲルダード、F. A.、シュリック、C. E. (1986) 「触覚の跳躍現象を探る」 サイエンス、9月号、95-101
- 7 3. Becker, R. O. and Selden, G. (1985) *The Body Electric — Electromagnetism and The Foundation of Life*, Quill, William Morrow; New York
- 7 4. Findle, E. (1987) Membrane transduction of low energy level fields and Ca^{++} hypothesis. In *Mechanistic Approaches to Interactions of Electric and Electromagnetic Fields with Living Systems*, M. Blank and E. Findl (eds.), Plenum Press; New York
- 7 5. Blank, M. Biological effects of environmental electromagnetic fields; an overview. In *Electromagnetic Fields: Biological Interactions and Mechanisms* (Advances in Chemistry Series 250), Martin Blank (ed.), American Chemical Society; Washington, DC, 1-10
- 7 6. カーソン、R. (1962) 『沈黙の春』 (青樹梁一 訳) 新潮社、2001年
- 7 7. コルボーン、T.、ダマノスキ、D.、マイヤーズ、J. P. (1996) 『奪われし未来』 (長尾力 訳) 翔泳社、2001年